Lane Medical Library

EIN FALL

VON

TRAUMATISCHER MUSKELLÄHMUNG.

INAUGURAL-DISSERTATION

DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

KAISER WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

VORGELEGT VON

ADOLF BRANDT

AUS MAGDEBURG.

STRASSBURG

STRASSBURGER DRUCKEREI UND VERLAGSANSTALT

VORM. R. SCHULTZ & Co

1889.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referent: Prof. Dr. Lücke.

Meinen teuren Eltern in Liebe und Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/traumatischermus0000adol

Ein Fall
von traumatischer Muskellähmung.

Nachfolgender im Wintersemester 1888/89 in der chirurgischen Klinik zu Strassburg zur Beobachtung gekommene Fall von traumatischer Muskellähmung bietet erstens seiner Seltenheit wegen und zweitens als Beitrag zur Lehre von der hyalinen Degeneration der quergestreiften Muskulatur mannigfaches Interesse dar.

Dank der Güte meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Prof. Dr. Lücke wurde mir derselbe zu einer eingehenden Besprechung überlassen.

Aus der Krankengeschichte entnehmen wir zunächst folgendes:

Der 25 Jahre alte Arbeiter Karl Th. aus Schlettstadt stammt aus gesunder Familie, war selbst stets gesund, ist verheirathet und hat gesunde Kinder. Er arbeitet in einer Drahtzieherei; seine Beschäftigung ist es, drei sich drehende Walzen zu beaufsichtigen, auf denen sich frisch gezogener Draht aufwickelt, um später noch einmal geglüht zu werden. Da die Walzen keinen erhöhten Rand haben, so geschieht es zuweilen, dass von dem äusserst elastischen Draht einzelne Schlingen von der Walze abspringen, welche dann wieder über dieselbe

hinübergelegt werden müssen. Ende December 1888 verletzte sich nun Patient bei dieser Arbeit derart, dass seine linke Hand von dem sich aufrollenden Draht gegen die scharfe Kante der Walze gedrückt wurde; dabei erlitt besonders die Gegend der Handwurzel am Uebergang der Extensoren des Daumens eine starke Quetschung. Einer noch schwereren Verletzung entging Patient nur dadurch, dass er mit grosser Geistesgegenwart durch schnellen Ruck die Hand aus der gefährlichen Lage befreite. Gleich nach der Verletzung trat Unfähigkeit, den Daumen zu strecken, ein. Auch giebt Patient an, dass er im Augenblick des grössten Schmerzes ein deutliches Knacken im Handgelenk gefühlt habe. Patient sucht, da er ausserhalb vergeblich behandelt worden, die hiesige chirurgische Klinik auf.

Status praesens am 22. Januar 1889. Ziemlich grazil, aber sehr gesund aussehender junger Mann mit mässig entwickelter Muskulatur und geringem Fettpolster. Keine Lymphdrüsenschwellungen; Schleimhäute ziemlich blass. Der linke Arm ist beträchtlich dünner als der rechte. Besonders sind die Beuge- und Streckmuskeln der linken Hand und Finger gegenüber denen der rechten wenig entwickelt. Die Druckkraft der linken Hand ist im Vergleich zu der der rechten merklich herabgesetzt. Der Unterschied in der Dicke des linken Unterarms, im oberen Drittel gemessen, beträgt gegen den rechten 2 cm.

Wird die linke Hand extendirt gehalten, so fällt auf, dass der Daumen, d. h. die Basal- und Nagelphalanx nach unten hängen und trotz der grössten Anstrengung seitens des Patienten nicht gestreckt werden

können. Der Metacarpus des Daumens kann beliebig bewegt werden. Die Bewegungen des Handgelenks und der übrigen Finger sind in jedem Sinne frei.

Die kleinen Daumenmuskeln des linken Daumens sind etwas atrophirt; der Processus styloideus des linken Radius ist mit der Radiusepiphyse beweglich verbunden; Crepitation ist nur bei brüsken Bewegungen nachzuweisen; der Schmerz ist dabei sehr intensiv. Ebenso empfindet Patient Schmerz bei Druck auf die Extensorensehnen des Daumens in ihrem Verlauf über das Gelenk. Lässt man den Patienten Streckversuche der Hand oder des Daumens isolirt ausführen, so fällt in die Augen, dass die Strecksehnen des Daumens an oben erwähnter Stelle über dem Handgelenk nicht sichtbar gemacht werden können, so dass die zwischen diesen Sehnen bei mageren Individuen, wenn der Daumen gestreckt und abducirt wird, sichtbare dreieckige Grube, die bekannte Tabatière du pouce der älteren französischen Anatomen, vollkommen verstrichen ist. Den Extensor pollicis longus kann man nur dadurch zu Gesicht bekommen, dass man durch Hin- und Herstreichen über der Sehne letzterer eine Art schnellende Bewegung beibringt, so dass durch die Verschiebung der Sehne eine leichte Erhebung der Haut die Anwesenheit derselben erkennen lässt. Zugleich kann man sich davon überzeugen, dass an der Passage der Sehne über das Handgelenk keine Continuitätstrennung vorhanden ist, denn bei dem Hin- und Herschnellen der Sehne pflanzt sich die Bewegung derselben nach oben bis in die Gegend fort, wo die Extensoren der Hand sich über sie lagern.

Es ist zu bemerken, dass man eine sich normal verhaltende Extensorsehne des Daumens in dieser leichten Weise nicht hin und her schieben kann; man ist nur im Stande, durch Fixation der Haut mit der Fingerkuppe über der Sehne und Verschiebungsversuche sich von der Anwesenheit derselben zu überzeugen, dass mit einem deutlichen Knacken die Fingerkuppe lateral- und medianwärts abrutscht, die Sehne selbst aber nur sehr wenig bewegt wird, jedenfalls bedeutend weniger als in unserem Falle.

An einer circumscripten Stelle der Extensorseite des Vorderarms, etwa in der Mitte desselben, der Schätzung nach direkt über dem M. extensor pollicis longus ist eine etwa zweimarkstückgrosse verfärbte Hautstelle zu sehen, wie wenn daselbst eine Contusion mit leichter Blutung in der Tiefe stattgefunden hätte. Druckschmerz ist daselbst nicht zu constatiren.

Die Sensibilität ist am ganzen linken Arm normal.

Die elektrische Untersuchung ergiebt negative Resultate. Sämmtliche Muskeln des Vorderarms reagiren normal auf constante Ströme. Nur die beiden Extensoren des Daumens sind durch keinen der Ströme, auch die stärksten nicht, zur Contraction zu bringen. Von einer Entartungsreaction ist nichts nachzuweisen. Letzterer Prüfung stehen allerdings noch andere Schwierigkeiten im Wege, weil man eine isolirte Muskelcontraction auf direkte Reizung wegen der die Extensoren des Daumens deckenden übrigen Muskeln nicht sehen kann.

Die Untersuchung des Herzens ergiebt wie die der Lungen nichts Abnormes. Bauch- und Beckenorgane weisen nichts Pathologisches auf.

Diagnose: Die genaueste Untersuchung des Patienten liess eine genaue Diagnose nicht stellen. Es konnte sich um eine subcutane Muskel- oder Sehnenzerreissung handeln oder um eine Abreissung der Sehne vom Muskel oder endlich um eine primäre traumatische Lähmung des Extensor pollic. longus.

Für eine subcutane Muskelzerreissung sprach neben der Anamnese die im stat. praes. erwähnte Contusion mit Bluterguss unter der Haut in der Gegend des Extensor pollic. longus. Der von Volkmann für die subcutane Muskelzerreissung als typisch aufgestellte, oft zwei Finger breit klaffende und durch die Haut fühlbare Spalt in der Continuität des Muskels konnte in diesem Falle nicht constatirt werden. Also war eine totale Ruptur auszuschliessen. Die Möglichkeit einer partiellen Ruptur dagegen war nicht abzuleugnen, da die Rupturstelle durch die den Muskel überlagernden Nachbarn wohl verdeckt sein konnte.

Für die Annahme einer Sehnenruptur sprach das Verschwundensein der im normalen Zustande sichtbaren Sehne. Dass dies ein diagnostisches Merkmal ist, beweist uns Duplay*, welcher folgenden dem unseren ähnlichen Fall berichtet:

«Eine 36jährige Frau, Stöckeverkäuferin, trug ein Bündel Stöcke in der rechten Hand, fiel, verfing sich mit dem Daumen in den Stöcken und erlitt eine heftige Distension und Torsion. Patientin konnte den Daumen nicht strecken. Schwellung. Nach sechs Wochen stellt sie sich wieder vor; keine Schwellung mehr, die Con-

* Bull. et mém. de la Société de chir. 1876 p. 788.

tour des M. extensor pollic. longus an der Tabatière fehlt, der Daumen ist flektirt in der Art. metacarpophalangea und interphalangea, Flexion aktiv ausführbar, aber nicht die Streckung. Operation. Die Sehnenenden stehen 6 cm aus einander. Das periphere Ende des Extensor pollic. wird durch eine knopflochförmige Oeffnung der Sehne des Extensor carpi radialis durchgesteckt und mit einer Drahtsutur befestigt. Gypsschiene an der Volarseite des Vorderarms. Daumen in Extension. Drei Wochen später Verband entfernt, reichliche Eiterung, Drahtsutur hält, Daumen in Extension. Nach weiteren drei Wochen Drahtsutur abgenommen. Der Daumen, auch die zweite Phalanx kann gut in Extension gebracht werden unter Willenseinfluss, dabei weicht der Daumen nach innen ab. Hautnarbe adhärirt an der Sehne.»

Maydl, dessen Arbeit über subcutane Muskel- und Sehnenzerreissungen* wir den Duplay'schen Fall entnommen haben, weiss aus seiner Erfahrung einen andern diesem ähnlichen Fall zu berichten:

«Ein Bauer bekam mit einem Peitschenstiele einen Schlag derart über die einen Gegenstand fest haltenden Finger, dass unmittelbar darauf der Verletzte bemerkte, der kleine Finger sei im ersten Interphalangealgelenk in die Hohlhand eingeschlagen und könne aktiv nicht, passiv dagegen wohl gestreckt werden. Die Haut war unverletzt geblieben. Von einem Arzte wurde der Finger gestreckt bandagirt. Nach zehn Tagen der Verband abgenommen, der Zustand war derselbe geblieben. Aktive Streckung unmöglich. Behinderung bei der Arbeit be-

---

* Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Band XVIII.

deutend, da der eingeschlagene kleine Finger das Anfassen der Gegenstände behindert. Patient stellte sich im April auf der Klinik vor, um von seinem Leiden befreit zu werden. Es wurde wegen der leichten passiven Beweglichkeit und Repositionsfähigkeit der zweiten Phalanx eine Ruptur der Strecksehne des Kleinfingers diagnosticirt. Man beschloss, vorher einen Versuch zu machen, die Function mit Erhaltung des Fingers herzustellen. Von einer H-förmigen Incision aus überzeugte man sich von der Richtigkeit der Diagnose und sah, dass die Haut fest an einer die Sehne und Kapsel substituirenden, von veränderten extravasirten Blutpunkten durchsetzten Bindegewebsmasse adhärirte, nach deren Trennung die überknorpelten Gelenkenden zum Vorschein kamen. Die durchrissenen Sehnenenden waren seitlich dislocirt, sie wurden mittelst dreier Catgutnähte vereinigt, die Haut darüber geschlossen, der Finger leicht überstreckt auf einer Schiene gelagert. Der Fall konnte nicht bis zu Ende beobachtet werden, doch heilte nach angestellten Erkundigungen die Wunde anstandslos mit completer Strekkung des Fingers.»

Die Aehnlichkeit dieser beiden Fälle mit dem unsrigen hinsichtlich der Art der Einwirkung des Traumas sowohl wie der Stellung des verletzten Gliedes, wie auch das Verschwundensein der Sehne in dem Duplay'schen Falle ganz wie bei dem unsrigen konnte die Annahme einer subcutanen Sehnenruptur wohl rechtfertigen.

Zwei Zerreissungen der Sehne des Extensor pollic. longus haben auch Hager und Czerny* beobachtet.

---

* H. Fischer, Allgemeine Chirurgie p. 470.

Ersterer sah sie eintreten infolge von Tendovaginitis crepitans gerade am Uebergange der Sehne in den Muskel. Letzterer beobachtete bei einem Tambour, der eine wenig schmerzhafte Anschwellung an der Dorsalseite des linken Handgelenks erlitten hatte, beim Zapfenstreichtrommeln eine Zerreissung der Sehne des Extensor pollic. longus eintreten.

Die dritte Möglichkeit ferner, dass die Sehne vom Muskel abgerissen sei, kam deshalb in Frage, weil die einwirkende Gewalt ungefähr die Stelle getroffen hatte, wo die Sehne in flächenhafter Ausbreitung in die Muskelsubstanz übergeht, nach chirurgischer Erfahrung ein locus minoris resistentiae. Briede* hat in 33 von ihm gesammelten Fällen nachgewiesen, dass bei Fingerausreissungen die Sehne an ihrer Insertionsstelle am Muskel zumeist abgerissen wird. Er sagt: «Der Ort, wo die Continuitätstrennung am Oberarm erfolgt, ist meistens die Insertionsstelle von Sehne in Muskel. In seltenen Fällen reisst der Muskel selbst. Inwieweit die Ansicht Pollaillon's, dass die Gewalt den Muskel meist im Zustand der Ruhe trifft und, wenn er sich zusammenzieht, um der ausreissenden Gewalt entgegen zu wirken, die Sehnenbündel und nicht die Muskelfasern reissen, Berechtigung hat, liess sich nicht constatiren.» Auch Volkmann** ist gleicher Ansicht: «Von den gelegentlich sich ereignenden Zerreissungen der Sehnen lassen sich die Muskelzerreissungen nicht wohl trennen, da in einer recht grossen Anzahl der Fälle die Trennung gerade an der Stelle geschieht, wo der Muskel anfängt

* Inaug.-Dissert. Strassburg 1886.

** Pitha und Billroth, Handbuch der Chirurgie II, 2.

sehnig zu werden, so dass der Riss gleichzeitig durch Muskel- und Sehnensubstanz hindurchgeht. Sédillot, der in seiner 1817 erschienenen Inaugural-Dissertation* die erste ausführliche Besprechung der Muskel- und Sehnenzerreissung lieferte, hatte geglaubt, dass die Trennung genau in der Verbindung zwischen Muskel und Sehne vor sich gehe; dies ist jedoch, wie zuerst Nélaton nachgewiesen hat, ungenau und erledigt sich in der oben angegebenen Weise. Der Riss kann also rein im Muskel oder rein im Sehnengewebe oder an der Uebergangsstelle beider in einander erfolgen. Von diesen drei Möglichkeiten realisirt sich die erstere am seltensten, die zweite, wo die Ruptur ganz in die Sehnensubstanz fällt, wegen der relativ grossen Chiffer, welche die Ruptur der Achillessehne und der Sehne des M. cruris quadriceps (oberhalb und unterhalb der Patella) abgiebt, am häufigsten.» Auch die Aetiologie, welche Volkmann für solche Abreissungen angiebt, konnte als auf unsern Fall passend angesehen werden. Er führt als Ursachen sowohl starke Zerrungen am Gliede, als auch direkte Gewalt, Pferdehufschlag, Wagendeichselstoss an. Ferner macht er bei Besprechung derartiger Verletzungen darauf aufmerksam, dass der Patient oft dem Arzte angebe, er habe ein deutliches Knacken gefühlt oder gehört und glaube, dass er sich etwas gesprengt oder zerrissen habe. Auch unser Patient hatte eine derartige Angabe gemacht.

Die vierte Möglichkeit endlich, die bei der Diagnose in Frage kam, war die, dass es sich um eine primäre

* Sédillot, Mémoire sur la rupture musculaire, mémoire et prix de la Soc. méd. de Paris 1817.

traumatische Lähmung des Muskels handelte. Nach zahlreichen Beobachtungen von Professor Lücke u. Fischer giebt es Lähmungen von Muskeln, die auf ein plötzlich stark einwirkendes Trauma zurückzuführen sind. Wir kommen weiter unten noch einmal auf diesen Punkt zurück.

Therapie: In den ersten Tagen wird die Hand und vor allem der Daumen in Hyperextension durch einen Verband ruhig gestellt. Der Erfolg ist negativ. Von einer langdauernden elektrischen Behandlung steht man selbstredend ab, da eine Muskel- oder Sehnenruptur, die ein operatives Eingreifen, je eher desto besser, indiciren, nicht auszuschliesen sind, und da ein operativer Eingriff unter keinen Umständen schaden konnte.

Operation am 2. Februar. Morphium-Chloroform-Narkose. Esmarch'sche Blutleere. Reinigung der Hand und des Vorderarms mit Seife; Desinfection mit Alkohol und Sublimat 1 ‰.

Es wird ein Schnitt geführt von dem Handgelenk über der Sehne des Extensor pollic. long. beginnend und in der Verlaufsrichtung der Sehne weiter ziehend.

Die Sehne wird frei präparirt und nach oben, nach dem Muskel hin verfolgt. Verlängerung des Hautschnittes nach Bedürfniss, im ganzen ist er etwa 15 cm lang. An der vorliegenden Sehne ist nichts Pathologisches nachzuweisen. Zug an derselben bringt den Daumen zur Streckung. Mittelst Haken werden die den Extensor zum Teil deckenden Muskeln, Extensor digit. commun. Radialis externus long. et brevis zur Seite geschoben, der Muskel auf diese Weise einer eingehenden Inspection

zugänglich gemacht. Es fällt sofort auf, dass der Muskel ein vollkommen anderes Aussehen hat, als die ihn umgebenden. Seine Farbe ist graurot, wie fettig degenerirt aussehend, nicht spiegelnd. Ganz oberflächlich in der Muskelsubstanz kleine Blutextravasate punktförmig ohne regelmässige Anordnung. Am Uebergang der Sehne in den Muskel ist zwar keine Continuitätstrennung wahrzunehmen, immerhin aber sind daselbst Veränderungen, welche zur Annahme einer schweren Zerrung zwingen. Die Muskelsubstanz ist hier wie in grossen Bündeln in der Längsrichtung aufgelockert, anscheinend nicht mehr in festem, unmittelbarem Zusammenhang wie im normalen Muskel. Da diese Stelle nun als verdächtig und funktionsunfähig angesehen werden muss, wird sie so ausgeschaltet, dass ein kleines Stück gerade am Uebergang des Muskels in die Sehne excidirt wird. Die auf diese Weise entstehenden beiden Wundränder werden einander genähert und durch eine Naht verbunden. Dieser Muskelverkürzung von etwa 2 cm entspricht eine Annäherung der Sehneninsertion, so dass der Daumen in leicht extendirter Stellung in einem Verband fixirt werden kann. Die 15 cm lange Schnittwunde wird, nach gründlicher Desinfection mit 1 ‰ Sublimat, genäht, nicht drainirt, die Hand in einem aseptischen Verband auf einer Schiene gelagert.

Patient erwacht leicht aus der ¾ Stunden dauernden Narkose. Fühlt sich etwas unwohl, klagt nicht über Schmerzen.

3. Februar. Patient hat die Nacht gut geschlafen, keine Schmerzen, kein Fieber.

6. Februar. Status idem.

10. Februar. Verbandwechsel. Nähte werden alle entfernt. Wunde prima intentione geschlossen. Aseptischer Verband. Fixation der Hand auf einer Schiene. Daumen in Extension.

16. Februar. Status idem. Verbandwechsel.

18. Februar. Verband wird definitiv entfernt. Patient ist im Stande, seinen Daumen zu strecken. Man sieht deutlich, dass bei der Extension der Nagelphalanx die lange Extensorsehne sich hebt und an der Narbe zieht, mit der sie leicht verwachsen scheint, so dass dieselbe mässig bei jeder Bewegung eingezogen wird. Schmerzen bestehen dabei nicht. Die elektrische Untersuchung giebt Reaction auf schwache Ströme. Keine Entartungsreaction.

21. Februar. Entlassungstag.

14. April. Schlussstatus: Der linke Unterarm ist in seinem Umfange immerhin noch 1 cm dünner als der rechte; die Muskulatur etwas schwächer als die des rechten; die Operationsnarbe ist mit der unter ihr liegenden Extensorsehne in der ganzen Ausdehnung derselben verwachsen, daher der Patient bei activen und passiven Bewegungen des Daumens geringe Schmerzen spürt. Die Muskeln reagiren auf galvanische Ströme prompt; der Extensor poll. long. jedoch etwas schwächer als die übrigen der Hand. Entartungsreaction zeigt er nicht. Patient wird seit seiner Entlassung mit Elektrizität und lauwarmen Bädern behandelt.

Anatomischer Befund. Herr Professor von Recklinghausen hatte die Freundlichkeit, das excidirte Muskelstück zu untersuchen. Der Befund war folgender:

Perimyositis und Myositis. Auf dem weissen Sehnengewebe des etwa 5 mm breiten Stückchens liegen

Muskelfasern in wachsartiger (hyaliner) Degeneration, fester an einander haftend als gewöhnlich, da das Perimyosium internum verdickt ist. Von letzterem geht eine Zunahme auch auf das Perimyosium externum aus. In diesem bis zur Sehne hin sind reichliche Spindelzellen und besonders pigmentirte Zellen enthalten.

Zu welchen Erwägungen nun giebt uns der Fall Veranlassung?

Zunächst liefert er einen neuen Beitrag zur Lehre von den traumatischen Muskellähmungen.

Herr Professor Lücke hat in einer Abhandlung* «Ueber die traumatische Insufficienz des M. quadriceps femoris und verwandte Affectionen an Schulter und Hüfte» darauf hingewiesen, dass für einige Muskeln ein geringes Trauma genüge, um sie in ihrer Funktion zu schädigen und insufficient zu machen. Solche Muskeln seien besonders der M. quadriceps femoris und der M. deltoides. Er führt aus seiner Erfahrung sieben Fälle an, wo durch ein verhältnissmässig geringes Trauma schon nach wenigen Tagen oder Wochen sich eine stetig zunehmende Atrophie und damit Hand in Hand gehende Funktionsunfähigkeit des Quadriceps einstellte. Die einwirkenden Traumen waren Schlag, Stoss, Zerrung beim Sprung, Fall auf das Knie mit gleichzeitiger Zerrung des Muskels und endlich Fall auf den Muskel selbst. Die dabei auftretenden Symptome sind, nachdem die ersten unmittelbaren Folgen vorüber, wie Schwellung und Extravasat, auf-

* Deutsche Zeitschrift für Chirurgie von Lücke und Rose. Bd. XVIII. p. 140.

fallende Schwäche und leicht eintretende Ermüdung des Beines. Dann ist bald eine Atrophie des Muskels zu constatiren, der Umfang des Oberschenkels dem andern gegenüber geringer; der Muskel selbst schlaffer und weicher als die neben ihm liegenden Adduktoren. Die elektrische Reizbarkeit ist schon früh erheblich herabgesetzt; zu einer völligen motorischen Lähmung und zu einem völligen Verlust der elektrischen Erregbarkeit kommt es nie, der Muskel wird eben nur hochgradig insufficient. (Lücke.) Sonst verläuft das Leiden aber immer ohne erhebliche Störungen, nur geringe rheumatoide Schmerzen deuten auf den krankhaften Process hin. Bei längerer Dauer aber treten Atrophieen der übrigen Muskeln ein, sowohl des Ober-, wie des Unterschenkels. Auch das Eintreten eines hydropischen Ergusses ins Kniegelenk und bei Kindern die Entwicklung eines ausgesprochenen Genu valgum des erkrankten und in der Folge wegen übermässiger Belastung auch des gesunden Beins sind von Professor Lücke beobachtet. Das Gleiche trifft für den Deltoides zu; auch er hat, wie der Quadriceps femoris und wie überhaupt alle Extensoren, die Eigenschaft, unter dem Einflusse eines Traumas seine contractile Substanz zu verlieren und zu atrophiren. Zuweilen hat man zu sehen Gelegenheit, dass bei Contusionen der Schulter oder bei Luxationen im Gelenk derselben eine Verletzung des Deltoides erst zu einer Schwellung, die die Luxation der Diagnose entzieht, dann zu einer schnellen Atrophie führt, die wiederum ihrerseits den Grund zu einer scheinbaren Luxation geben kann, da der Deltoides hauptsächlich Träger des Armes ist und durch

seine Wirkung den Humeruskopf in der Pfanne hält. Beide Muskeln haben dann ferner auch die Eigenschaft gemeinsam, bei länger dauernder Inaktivität, bedingt etwa durch fixirende Verbände, schneller zu atrophiren und funktionsunfähig zu werden, als man das bei andern Muskeln zu sehen Gelegenheit hat. Als dritte Muskelgruppe, bei der eine traumatische Insufficienz beobachtet wird, führt Professor Lücke die Glutäalmuskulatur an. Bei Erwachsenen habe er keinen Fall derart gesehen, doch sei er von der Möglichkeit des Vorkommens derselben überzeugt. In der That können wir weiter unten einen Fall von einer traumatischen Lähmung der Glutaei bei einem 34jährigen Manne anführen. Bei Kindern ist man jedoch häufiger in der Lage, sie zu beobachten. Vor allen Dingen dokumentire sich, so führt Professor Lücke aus, eine Parese dieser Muskeln bei Kindern leichter und schneller durch die Erscheinungen von Seiten des Hüftgelenks. Der Gelenkkopf könne leichter aus der flachen, nachgiebigen und teilweise noch knorpeligen Pfanne heraustreten, als dies bei Erwachsenen möglich. Bei Insufficienz der Streckmuskulatur müssten die Gelenkkapsel und das Lig. teres allein die Körperlast tragen, und da dies nicht möglich für längere Dauer, so würde ein abnormer Druck nach oben und hinten die Pfanne erweitern, es käme schliesslich zu den Erscheinungen der angeborenen Hüftgelenksluxation. Dass dieser Zustand aber nicht nur angeboren vorkommt, sondern auch im 3.—5. Lebensjahr beobachtet wird, weiss Professor Lücke aus seiner eigenen Erfahrung zu belegen. Nach seinen Beobachtungen entwickelt sich der Zustand folgendermassen. Nachdem

die Kinder ganz gut gelaufen waren, beginnen sie allmählich auf einer Seite zu hinken. Dieses einseitige Hinken steht im Gegensatz zu den Erscheinungen der Luxatio coxae congenita, bei der meist beide Hüften befallen sind. Nun wird zumeist als das Nächstliegende eine beginnende Coxitis vermuthet, infolge dessen durch fixirende Verbände das Glied ruhig gestellt und so die Sache noch verschlimmert wird. Bei späterer genauer Untersuchung erst zeigt sich die einseitige Atrophie der Glutäalmuskulatur bei sonst noch an dem betreffenden Beine guten Muskeln; Verkürzung des Beins beim Stehen je nach der Länge des Bestehens der Affection von einem und mehreren Centimetern; in der Rückenlage die Möglichkeit, den Gelenkkopf in der Pfanne zu verschieben; die Kapsel schlaff; das Lig. teres verlängert. Diese Form von Parese oder Insufficienz der Glutäalmuskulatur führt Professor Lücke ebenfalls auf ein lokales Trauma zurück. «Dass diese lokalen Traumen bei Kindern durch Fall, Stoss oder Schlag vielfach vorkommen, wird wohl niemand zweifelhaft sein; wir haben natürlich eine gewisse Prädisposition der betreffenden Muskulatur anzunehmen, wie wir ja zu dieser Annahme auch bei der Insufficienz des M. quadriceps femoris und Deltoides gezwungen sind.»

Man kann also mit vollem Rechte sagen: Alle drei Muskeln, und zwar sind sie alle drei kräftige Extensoren, sind gegenüber dem Einflusse von traumatischen Schädigungen hinfälliger und widerstandsunfähiger. Auch E. Fischer, Strassburg, hat schon auf diesen Umstand aufmerksam gemacht.* Er schliesst seine Arbeit «Ueber

* Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XVIII.

die Ursachen der Atrophie bei den Extensoren der Extremitäten» mit den Worten: «Somit finden wir bei allen Affectionen, wo es sich um Muskelerkrankungen, speciell Muskelatrophieen handelt, eine ungleiche Beteiligung der beiden in antagonistischem Verhältnisse zu einander stehenden Muskelgruppen, der Extensoren und Flexoren der Extremitäten. Fast überall sehen wir den Flexoren gegenüber die Extensoren den Kürzeren ziehen, und ich glaube, dass der Grund hierfür wesentlich in den anatomischen Verhältnissen der beiden Muskelgruppen und vor allem in Ernährungsverhältnissen zu suchen ist.»

Wir kommen auf diesen Umstand später noch einmal zurück.

Auch Friedberg bestätigt uns in seiner «Pathologie und Therapie der Muskellähmung», dass nach einem geringen Trauma eine Lähmung des betreffenden Muskels eintreten könne. Er führt als Ursache solcher Lähmungen ausser Verwundungen Stösse, Schläge, Quetschung, Zerrung an, ferner übermässige Anstrengung und auch Einwirkung chemischer Agentien und Verbrennungen. Er nennt den pathologischen Vorgang hierbei Myopathia traumatica (Paralysis ex alienata musculorum nutritione), für welche Benennung ihm Volkmann* für die Mehrzahl der Fälle das Recht abspricht: «Friedberg hat das nicht zu leugnende Verdienst, auf das keineswegs seltene Vorkommen primärer Myopathieen unter dem Bilde von Lähmungen besonders aufmerksam gemacht zu haben. Doch hat er der Sache

---

* Volkmann l. c.

durch seine Uebertreibungen fast ebenso sehr geschadet; denn er ist fast soweit gekommen, beinahe in jedem einzelnen Falle den Worten: Lähmung, Parese, Paralyse, einfach das der Myopathie zu substituiren, ohne doch auch nur einigermassen hinreichende Beweise für die Berechtigung dieses Tausches beizubringen.»

Von der Intensität des traumatischen Eingriffs, meint Friedberg*, und der präexistirenden Verhältnisse hänge es zunächst ab, ob das Stadium der Irritation sich stürmisch gestalte und schnell vorübergehe, ob dasjenige der protrahirten Nutritionsstörung zum Ausgleich gelange oder zu einer progressiven Muskelatrophie führe. Aus den von ihm gesammelten Fällen von Myopathia traumatica führen wir als von Interesse für uns nur die beiden folgenden an. Der erste ist ein von Führer veröffentlichter**:

«Ein Mann von 34 Jahren war Anfang December auf dem Eise gestürzt und nach der linken Seite auf das Gesäss geschlagen. Er wurde dadurch nicht behindert, noch zwei Tage seinen Dienst als Fuhrmann zu versehen. Erst am dritten steigerten sich die Schmerzen, die Abgeschlagenheit in der linken Hüfte, so dass Patient sich niederlegen und im Hospital Hülfe suchen musste. Auch die genaueste Untersuchung ergab nur die Zeichen einer heftigen Contusion. Patient wurde dem angemessen behandelt. Schmerz und Anschwellung liessen nach, allein das Gefühl der Lähmung blieb zurück. Patient, der bisher im Zimmer noch — obgleich mühsam — umhergegangen war, blieb nach 14 Tagen vollständig ans Bett gefesselt. Er hatte nun bereits 8 Tage gelegen, als wir ihn wiedersahen und von neuem untersuchten. Patient lag auf der gesunden rechten Seite mit etwas angezo-

---

* Friedberg, Pathologie u. Therapie der Muskellähmung. Leipzig 1862.

** Friedberg l. c. p. 237. Führer, Beiträge zur Myologie. Berlin 1850 p. 66.

genem linken Oberschenkel. Nur auf energisches Zudringen wurde er vermocht aufzustehen, doch fusste er nur auf dem gesunden Bein und hielt sich mit beiden Händen gestützt. Allmählich kam er so weit, auch das kranke Bein aufzusetzen, die Arme einen nach dem andern zu lösen und nun frei auf den Beinen zu stehen. Diese Aengstlichkeit und Unsicherheit in der Stellung ist charakteristisch. Patient stand, er stützte sich auf das gesunde rechte Bein, neigte etwas den Körper nach dieser Seite, und war infolgedessen das Becken links etwas herabgesunken. Das Gesäss der kranken Seite war mehr weniger verstrichen, die Glutaei schlaff herabgesunken, die Gesässfurche niedriger als an der gesunden Seite. Das gesunde Bein zu heben und auf das kranke sich zu stützen war dem Patienten ohne Gefahr, vornüber zu fallen, unmöglich. Alle Bewegungen des Oberschenkels zur Seite und nach hinten waren im höchsten Grade beeinträchtigt. Die Glutaei, soweit sie für diese Bewegungen in Anspruch genommen werden, zeigten keine Spur von Contraction. Der Kreis der Bewegungen erstreckte sich nur so weit, als sie durch andere Muskeln hergestellt werden konnten, und an der Stufe, wo die Glutaei eingreifen mussten, waren sie wie abgeschnitten. Nach hinten konnte der Patient die Extremität nur mit Mühe und mit gleichzeitiger Beugung des Unterschenkels strecken, wobei die Flexoren stark hervortraten, während der M. glutaeus maximus schlaff herüberhing. Nachdem alle Entzündungserscheinungen verschwunden, wäre es contraindicirt gewesen, dem Patient längere Ruhe zu gönnen, das heisst die Parese des Muskels und die antagonistische Contractur der Adduktoren zu fördern. Gehversuche und passive Bewegungen wurden fortgesetzt. Nach wenigen Tagen zeigten zuerst der Glutaeus medius, dann die übrigen deutliche, wenn auch schwache Contractionen, und Patient brachte es bald dahin, mit kurzen Schritten wieder gehen zu können.»

Ein anderer Fall ist Friedberg's eigene Beobachtung*:

«Jakob C., 13 Jahre alt, kräftig gebaut und gut genährt, hatte sich bis zum zwölften Jahre der besten Gesundheit er-

* Friedberg l. c. p. 19 ff. (etwas gekürzt).

freut. Um diese Zeit erhielt er einen Steinwurf in die linke Wade. Er empfand sofort Schmerzen in ihr, war aber noch im Stande, den Knaben eine Strecke weit zu verfolgen, von dem er geworfen war und dann sich nach Hause zu begeben. Nach drei Stunden hinkte er. Ungefähr drei Finger breit unter der Kniekehle zeigte sich eine Blutunterlaufung, die Wade war gegen Berührung empfindlich und schwoll unter zunehmenden Schmerzen mächtig an. Der herbeigerufene Arzt erklärte, es handle sich hier um eine Quetschung, die Knochen seien nicht verletzt. Er verordnete horizontale Lage und Fomente von Bleiwasser. Unter dieser Behandlung besserte sich der Zustand schnell, nach acht Tagen war weder Geschwulst noch Schmerzhaftigkeit wahrzunehmen. Vierzehn Tage später konnte der Knabe die Schule wieder besuchen, wurde aber dann und wann von Wadenkrampf linkerseits befallen. Ungefähr drei Monate nach dem erlittenen Unfall wurde ihm das Gehen und Stehen beschwerlich, er knickte öfter im linken Knie zusammen, der Fuss ermüdete leicht. Der Knabe klagte öfter über reissende Schmerzen in der Wade und im Fussgelenk. Mit der Zeit, ungefähr ein halbes Jahr nach der erlittenen Verletzung, fühlte er eine solche Kraftlosigkeit beim Auftreten, dass er sich eines Stockes bedienen musste. Nachdem verschiedene Einreibungen und aromatische Bäder vergebens angewandt waren, wurde mir der Knabe ein Jahr nach dem Beginne des Leidens zugeführt und bot folgende Erscheinungen dar.

Der linke Unterschenkel hing schlaff herunter und war nach aussen rotirt (Erschlaffung des M. popliteus). Die Wade war abgemagert, während die rechte infolge grösserer Belastung kräftiger entwickelt erschien, als die übrige Muskulatur erwarten liess. Der Fuss bildete mit dem Unterschenkel einen Winkel von 80° und stand in der Position des Pes valgo-calcaneus, die erste Phalanx der Zehen war gebeugt, die übrigen gestreckt. Die Hautdecken fühlten sich ziemlich kühl an, hatten normale Sensibilität. Die hintere Wand des Kniegelenks verriet eine so grosse Erschlaffung, dass der Unterschenkel über die normale Extensionsgrenze hinausgeführt und mit dem Oberschenkel in einen nach hinten convexen Bogen gestellt werden konnte. Der Knabe vermochte den Fuss

weder zu extendiren noch zu supiniren; die passive Bewegung in dieser Richtung konnte nicht weit geführt werden, weil sie schmerzhaft war; erst in der Chloroform-Narkose gelang sie vollkommen, wobei es sich zeigte, dass weder Verwachsungen noch Abnormitäten des Fussgelenks die Extensionsunfähigkeit veranlassten. Der Winkel, den der Fuss mit dem Unterschenkel bildete, wies auf eine Contractur der M. M. tibialis anticus, dessen Sehne übrigens auffallend vorsprang, extensor hallucic. long., extensor digitorum comm. long. et brevis und peronaeus hin. Die M. M. gastrocnemius, suralis und tibialis posticus waren contractionsunfähig, die sie unterstützenden M. M. flexor hallucic. long. und flexor digitorum communis long. äusserten nur eine schwache Wirkungskraft, während diese bei den ebengenannten contrahirten Muskeln nicht geschmälert erschien.

Bei der ersten Anwendung des Inductionsstroms auf die gelähmten Muskeln verrieten diese eine schwache und ungleichmässige Contractilität.

Es tritt nach vier Wochen allmähliche Besserung ein. Unterstützung der elektrischen Behandlung durch Massage, active und passive Bewegungen.

Nach etwa einem halben Jahre konnte der Knabe als geheilt angesehen werden.»

Als dritten Fall endlich möchten wir den von Prof. E. Fischer* mitgetheilten erwähnen:

«Wilhelm E., 32 Jahre alt. Eintritt in die chirurgische Klinik zu Strassburg am 5. December 1876 wegen Contusion des rechten Oberschenkels. Patient fiel vor etwa drei Wochen angeblich einige Meter hoch auf seine rechte Seite, wobei besonders der Oberschenkel (Trochantergegend) ziemlich heftig auf das Pflaster aufstiess. Von zwei Männern gestützt schleppte er sich mühsam nach Hause, will jedoch keine bedeutende Anschwellung, noch viel weniger Blutextravasate an seinem Bein bemerkt haben. Er hütete das Bett bis zu seinem Eintritt ins Spital; letzteres suchte er deshalb auf, weil er seit vier Tagen merkte, dass er

* Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. VIII.

in seinem Beine lahm sei, und dass sowohl der Ober- als der Unterschenkel abgemagert seien. Allgemeinbefinden gut. Von früheren Krankheiten ist zu bemerken, dass er vor zwölf Jahren einen Typhus durchmachte, der ihn zwei Monate ans Bett fesselte.

Status praes. bei der Aufnahme. Patient ist ein robustes Individuum mit sonst sehr kräftiger Muskulatur und normalen Organen.

Umfang der Wade	rechts 31 cm,	links 32 cm	
» des unteren Drittels des Schenkels	» 33 »	» 35 »	
» der Mitte des Schenkels	» 40 »	» 44 »	
» des oberen Drittels des Schenkels	» 48 »	» 50 »	

Die Volumverminderung der Wade kommt zum grössten Teil auf die äussere Seite, den äusseren Kopf des Gastrocnemius, diese Partie ist bedeutend abgeflacht. Am Oberschenkel ist ebenfalls bedeutende Abflachung entsprechend dem Vastus extern. Patient kann das Knie ohne Mithülfe einer Hand nich flektiren. Der Biceps femoris spannt sich dabei gar nicht. Die Prüfung mit dem Inductionsstrom sowohl wie mit dem constanten zeigte, dass die oben benannten Muskeln viel schwächer reagirten als die übrigen, am schlechtesten der Biceps. Die Therapie bestand in täglichem Elektrisiren mittelst des constanten Stromes, wobei jedoch der Stromwender langsam hin und her gedreht wurde, um die Richtung des Stromes zu ändern. Schon nach einigen Tagen konnte Patient das Bein wieder flektiren; der Biceps erhielt verhältnissmässig rasch seine Contractilität wieder; nach etwa 14 Tagen verliess der Patient das Spital als geheilt. Die Aussenseite des Schenkels bekam bereits ihre normale Wölbung wieder.»

Soweit die von Friedberg und E. Fischer mitgeteilten Fälle.

Für unsern Fall entsteht nun die Frage, auf die wir bereits bei der Besprechung der Diagnose hingewiesen haben, ob sich diese Lähmung des Extensor pollicis long. auf gleiche Weise erklären lasse wie die von Prof. Lücke als primäre Muskellähmungen beschriebenen des Quadriceps, Deltoides und der Glu-

taealmuskeln. Vielerlei Umstände geben uns, wie wir glauben, dazu eine gewisse Berechtigung.

Zunächst ist zu bemerken, dass unser gelähmter Muskel ein Extensor ist, also nach den oben angestellten Betrachtungen weniger widerstandsfähig als andere gegen traumatische Einflüsse. Auf der Streckseite sind Verletzungen überhaupt häufiger zu beobachten als auf der Beugeseite, da sie traumatischen Einflüssen mehr ausgesetzt ist. Das Lastentragen auf der Schulter, das Pariren von Schlägen und Steinwürfen mit bestimmten Stellungen der Arme, das Anschlagen von Gegenständen gegen die Vorderseiten der Schenkel bei den verschiedensten Arbeiten bedingen alle das Vorkommen von 9 Verletzungen der Vorderseite unter 10 des Körpers überhaupt.

Ferner sind die klinischen Erscheinungen in unserm Falle fast genau dieselben wie die in den von Prof. Lücke angeführten sieben Fällen von Quadriceps-Lähmung. Hier wie da ein von aussen wirkendes Trauma, ein schneller Eintritt der Lähmung, eine bald zu constatirende Atrophie der Muskulatur und eine herabgesetzte elektrische Erregbarkeit; letztere war allerdings in unserm Falle gleich null, sollte aber nach den bis jetzt beobachteten Fällen nicht ganz aufgehoben sein. Hier wie da ein Fehlen entzündlicher Erscheinungen, des intensiven Schmerzes und des Fiebers.

Dies alles berechtigt uns, den gleichen Vorgang für alle vier Muskeln anzunehmen.

Wenn Prof. Lücke darauf aufmerksam macht, dass «die Schnelligkeit, mit der sich nach der Verletzung die Atrophie entwickle, nach seinen Erfahrungen keines-

wegs im Einklang stehe mit der Heftigkeit der einwirkenden Gewalt, so dass man zunächst glauben könne, die Stelle der Einwirkung spiele dabei eine Rolle», so möchten wir für unsern Fall gerade an eine solche bevorzugte Stelle glauben, die uns in der Insertionsstelle der Sehne im Muskel gegeben ist. Hier ist in der That im Verlauf des Muskels und seiner Sehne ein locus minoris resistentiae, wie uns die bereits oben von Volkmann und Briede citirten Fälle lehren, und gerade an dieser Stelle hatte das Trauma eingewirkt.

Eine andere Frage noch drängt sich uns bei Betrachtung unseres Falles und der übrigen auf. Da man bis dahin noch nicht in der Lage war, traumatisch gelähmte Muskelsubstanz einer miskroskopischen Untersuchung zu unterwerfen, so ging die Annahme von Prof. Lücke über die Möglichkeit der in Folge eines Traumas entstehenden Lähmung dahin, dass er sagte: «Die rasche Volumsveränderung des Muskels, Hand in Hand gehend mit der Abnahme der elektrischen Erregbarkeit, die Schlaffheit des Muskels lassen auf ein Zugrundegehen contractiler Substanz schliessen. Bei heftigen Schlägen und Stössen gegen die Muskulatur kann ja wohl direkt eine grössere Menge contractiler Substanz zerstört werden und das Auseinanderzerren der Muskelfibrillen durch Blutextravasate einen ähnlichen Effekt haben; wie aber bei leichten Verletzungen des Muskels diese Atrophie eintritt, ist schwer zu sagen.» Die Annahme einer Neuritis des N. cruralis oder bei der Deltoides-Lähmung des N. axillaris weist Prof. Lücke ebenfalls zurück, da abgesehen von dem Fehlen neuritischer Erscheinungen eine Atrophie bei Neuritis viel

langsamer sich entwickle; dagegen liege der Gedanke, dass bei einem an sich schon mangelhafter mit Gefässen versehenen Muskel, was nach E. Fischer bei allen Extensoren der Fall sei, auf Verletzung hin eine vasomotorische Störung sich entwickle und zwar schneller, als dies an andern Muskeln geschieht, sehr nahe. Anatomische Untersuchungen lägen nicht vor, und die von Volkmann* beschriebene ischämische Muskellähmung könne nach Aetiologie und Verlauf hier nicht wohl angezogen werden. Dass diese letzteren allerdings nicht in Einklang mit den Lücke'schen Beobachtungen gebracht werden können, geht aus den später von Leser** veröffentlichten Fällen und seinen Tierversuchen unzweideutig hervor. Er hat durch dieselben den Beweis geführt, dass nach Unterbrechung der Nahrungszufuhr zum Muskel, wenn sie lange genug anhält, eine Lähmung eintreten könne, da der Muskel von allen Geweben eine Abnahme resp. andauernde Unterbrechung der Circulation am schlechtesten ertrage. In seinen sieben Fällen handelt es sich aber stets um einen zu fest angelegten Gypsverband, und das spricht schon gegen die Annahme, dass es sich dabei um einen gleichen Vorgang wie bei unserm Falle handeln könne. Jene Gypsverbände haben teils mehrere Stunden, teils etliche Tage, einer sogar fünf Wochen gelegen und die Muskeln comprimirt, wogegen es sich in unserem Falle um ein nur einen Moment einwirkendes Trauma handelt.

In allerneuester Zeit hat nun Prof. Kast noch in Freiburg in Gemeinschaft mit Dr. K. Middeldorpff

---

* Volkmann, Centralblatt für Chirurgie. 1881 p. 187.

** Leser, Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann. Heft 249. Leipzig 1884.

frische Fälle von Muskelatrophie nach Contusion untersucht. Beide haben ausserdem durch Verhämmern der Muskeln den gleichen Vorgang, wie wir ihn in unserm Falle gesehen, künstlich hervorzurufen versucht. Auf der XII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Strassburg hat Kast über diese seine Untersuchungen einen eingehenden Vortrag gehalten. Da derselbe leider nicht im Druck erschienen ist und auch die genaueren Angaben über den mikroskopischen Befund, wie uns Prof. Kast persönlich mitteilte, noch ausstehen, so müssen wir uns auf die Wiedergabe des Referates, wie es im Archiv für Psychiatrie* sich findet, beschränken; es lautet dasselbe wie folgt:

«Die besonders von französischen Autoren hervorgehobenen, in neuerer Zeit auch von Charcot in den Vordergrund des Interesses gerückten Formen des acuten einfachen Muskelschwundes nach Gelenkentzündungen, Frakturen etc. haben in Deutschland besonders durch Lücke's bedeutsame Arbeit eine Beleuchtung von einem neuen Gesichtspunkte aus erfahren, bei welchem die Contusion der Muskelsubstanz entsprechende Würdigung findet. Anatomisches Material liegt ausser den Versuchen Valtats gar nicht vor.

Der Vortragende hat sich in Gemeinschaft mit K. Middeldorpff bemüht, auf der Freiburger chirurgischen Klinik frische Fälle zur Untersuchung zu bekommen, in denen teils ein acuter Erguss ins Gelenk, teils Contusion des Quadriceps vorlag und die Ent-

* Archiv für Psychiatrie. Bd. XIX. 1888 p. 288.

wicklung der Atrophie verfolgt werden konnte. Es fand sich bei starker Schlaffheit (meist ohne erhebliche Parese) hochgradige quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für beide Stromesarten häufig ausser Verhältniss zur Volumsabnahme der Muskulatur. Eine constante Steigerung der Patellarreflexe konnte nicht constatirt werden; wohl aber war in einigen Fällen der Patellarreflex der kranken Seite deutlich abgeschwächt.

Es wurden nun teils bei Kranken mit frischen Kniegelenksergüssen, teils bei solchen mit heftiger Contusion und sich daran anschliessender rasch eintretender Atrophie Muskelstücke excidirt, deren Untersuchung bis jetzt keinerlei entzündliche Veränderungen erkennen liess.

Durch eine Reihe von Tierversuchen suchten der Vortragende und K. Middeldorpff teils die Valtat'schen Versuche zu controliren, teils — im Sinne der Beobachtungen Lücke's — den Einfluss einesteils der Entzündung des Gelenkes (Injection von Krotonöl 1 : 5; Tinctura jodi etc.), andrenteils der direkten Läsion des Muskels (Verhämmern mehr weniger umschriebener Muskelpartieen) zu studiren. Wie vergleichende Wägungen der herauspräparirten Muskeln ergaben, entwickelte sich in einem wie im andern Falle, besonders rasch und ausgesprochen bei der Muskelcontusion, hochgradige Schlaffheit und Verminderung der Erregbarkeit der Muskulatur des lädirten Oberschenkels, welche rasch in Atrophie überging. Auch hier fehlten bei der anatomischen Untersuchung die Erscheinungen einer fortschreitenden Entzündung.»

Durch die anatomisch-mikroskopische Untersuchung des aus dem gelähmten Muskel excidirten Stückes sind wir in der Lage, genauere Aufschlüsse über die histologischen Veränderungen des traumatisch gelähmten Muskels zu geben. Es geht aus derselben hervor, dass es sich makroskopisch um eine Verfärbung und Auflockerung der Muskelfibrillen, die mit Blutextravasaten durchsetzt sind, mikroskopisch um eine hyaline Degeneration der Muskelfasern gehandelt hat. Dass diese Veränderungen direkt auf das Trauma zurückgeführt werden müssen, unterliegt keinem Zweifel.

Dass dieser anatomische Befund jedoch wechseln kann, dafür spricht auch das wechselnde klinische Bild. Wie wir eine rasch auftretende complete Lähmung (unser und Friedbergs Fälle) von einer langsam eintretenden, wie wir eine leichte Parese (Lücke'sche Fälle), die sofort auftritt, von einer nach und nach sich entwickelnden unterscheiden können, so müssen wir auch eine graduell verschiedene anatomische Veränderung der Muskelsubstanz, die jedem einzelnen Fall zu Grunde liegt, annehmen. In den hochgradigen Fällen von Lähmung einzelner Muskeln infolge von Trauma muss sich unser anatomischer Befund, nämlich Myositis mit nachfolgender hyaliner Degeneration, constatiren lassen.

Inwieweit bei den Experimenten von Kast die gleiche hyaline Degeneration gefunden ist, bleibt, da die genaueren Daten über den mikroskopischen Befund noch nicht veröffentlicht sind, noch abzuwarten.

Was unsern Fall anbetrifft, so glauben wir nach den angestellten Betrachtungen berechtigt zu sein, ihn in die Gruppe jener von Professor Lücke beschriebenen

traumatischen Insufficienzen von Muskeln einreihen zu dürfen.

Zum Schluss möchten wir noch ein Wort über Prognose und Therapie derartiger Schädigungen hinzufügen. Mit vollem Rechte sagt Professor Lücke*: «Die traumatischen Muskelatrophieen, sich selbst überlassen, haben eine schlechte Prognose; die Atrophie hat die grösste Tendenz zur Weiterentwickelung. Glücklicherweise ist die Therapie, die uns zu Gebote steht, eine sehr wirksame, um so wirksamer, je früher sie in Thätigkeit tritt. Die Ernährung des Muskels wird am besten durch schwache constante Ströme gehoben, welche in veralteten Fällen lange Zeit hindurch consequent angewendet werden müssen. Erst später hat der inducirte Strom seine Berechtigung. Ferner sind von grosser Wichtigkeit warme Bäder mit kalten Douchen, zunächst Regen-, später dann Strahldouche. Endlich ist die Massage in Betracht zu ziehen, doch darf dieselbe nicht in der heftigen Weise angewendet werden, wie dies von unverständigen Masseuren öfters geschieht, denn das direkte Zertrümmern von Muskelsubstanz und das Erzeugen von Blutextravasaten im Muskel, der bereits atrophisch ist, kann nur schädlich wirken; sie soll eben nur reizend wirken und die noch vorhandene contractile Substanz zur Thätigkeit anregen.»

Auf einen Umstand möchten wir noch die Aufmerksamkeit lenken. Zweifellos ist in unserem Falle die schnell wiedergewonnene Funktionsfähigkeit des vorher gelähmten Muskels der bald ausgeführten Operation zu

---

* l. c.

danken; die Ausschaltung des degenerirten Muskelstücks hat der weiteren Verbreitung der Degeneration über den Muskel Einhalt gethan und auch die Möglichkeit einer vielleicht eintretenden progressiven Muskelatrophie abgewendet.

Unter solchen Umständen möchten wir bei ähnlichen so schweren Fällen von Verletzung für eine möglichst bald vorzunehmende Operation entschieden eintreten. Lässt sich aus der Angabe des Verletzten oder dem äusseren Befunde die Stelle, wo die Läsion des Muskels vermuthlich stattgefunden hat, genau bestimmen, so ist, bevor man noch eine Behandlung mit Elektricität einleitet, der Versuch einer operativen Heilung zu machen. Lässt sich dann in der Substanz des Muskels die verletzte Stelle excidiren und, wie es bei unserem Falle geschehen, der dadurch entstandene Spalt durch eine Muskelnaht zusammenziehen, so ist für die Funktionsfähigkeit des verletzten Muskels viel zu gewinnen. Lässt sich aber die getroffene Stelle nicht auffinden, so kann der kleine operative Eingriff bei dem heutigen Stande der chirurgischen Technik durchaus keine schädlichen Folgen haben und nach Heilung der gesetzten Wunde für die spätere elektrische Behandlung und Massage kein Hinderniss abgeben.

Am Schlusse der Arbeit spricht der Verfasser seinem hochverehrten Lehrer, dem Herrn Professor Dr. Lücke für die Ueberlassung der Arbeit und die Anregung zu derselben seinen tiefgefühltesten Dank aus.

Ebenso dankt der Verfasser den Assistenten an der chirurgischen Klinik, Herrn Privatdozent Dr. F. Fischer und Herrn Dr. Spengler, für die freundliche Unterstützung bei der Arbeit aufs herzlichste.